

De l'Anémie de Grossesse

DISSERTATION INAUGURALE

pour l'obtention du titre

de

Docteur de la Faculté de Médecine

de l'Université de Bâle

présentée par

PAUL GROSPIERRE

de LA SAGNE (Neuchâtel)

COLOMBIER

IMPRIMERIE MOUCHET & Cie

1923



De l'Anémie de Grossesse

DISSERTATION INAUGURALE

pour l'obtention du titre

de

Docteur de la Faculté de Médecine

de l'Université de Bâle

présentée par

PAUL GROSPIERRE

de LA SAGNE (Neuchâtel)

COLOMBIER

IMPRIMERIE MOUCHET & Cie

1923

*Agrée par la Faculté de Médecine
de Bâle, sur préavis du Professeur
Dr Alfred Labhardt.*

De l'Anémie de Grossesse

Dans l'espace de ces quinze dernières années la littérature et surtout la casuistique concernant les transformations graves du sang durant la grossesse ont considérablement augmenté. Mais, alors qu'autrefois on parlait seulement d'anémie pernicieuse de la grossesse, actuellement, et cela surtout depuis le travail d'Esch (5) en 1917, on parle toujours plus d'anémie «simili-pernicieuse» de grossesse (perniciosaartige). En effet, dans la majorité des cas d'anémie de grossesse publiés ces dernières années on ne trouve plus la formule sanguine caractéristique de l'anémie pernicieuse de Biermer¹, — forte diminution de la teneur du sang en hémoglobine, diminution encore plus forte du nombre des globules rouges, ce qui donne une valeur globulaire plus élevée que l'apparition d'hématies nucléés (normoblastes et mégalo-blastes), anisocytose et poikilocytose, leucopénie et lymphocytose relative — mais bien une formule sanguine nouvelle tenant le milieu entre celle de l'anémie de Biermer et celle de l'anémie secondaire. En parcourant les travaux de Esch (5), Payer (4), Jungmann (52), Beckmann (38), Rumpf (44), etc., des Italiens, des Français tels que Sauvage, Vincent (24), Magnes (23), Garipuy et Claude (19), etc., nous rencontrons, en général, une anémie de grossesse à formule sanguine variant suivant l'intensité du processus pathologique, semblable à celle de l'anémie de Biermer dans les cas très graves à terminaison fatale. Dans les cas d'intensité moyenne, qui se terminent par la guérison et qui forment la majorité, nous avons la formule sanguine suivante : forte diminution de la teneur du sang en hémoglobine et forte diminution des globules rouges, mais à peu près dans des proportions égales, d'où une valeur globulaire oscillant entre des valeurs légèrement supérieures ou inférieures à 1 ; les hématies nucléés (normoblastes et mégalo-blastes) peuvent apparaître, mais aussi faire défaut ; légère anisocytose et poikilocytose ; la leucopénie fait souvent place à une leucocytose, transformation physiologique du sang dans la grossesse et les suites de couches ; la lymphocytose n'existe souvent pas.

Durant les trente années qui vont de 1883 à 1913 nous n'avons trouvé dans la littérature que 22 cas avec examen

¹) Voir tableau à la page suivante.

complet ou presque complet du sang. Sur ces 22 cas, 14 présentent la formule sanguine de Biermer, les 8 autres cas en diffèrent soit par la valeur globulaire inférieure à 1, soit par le défaut de mégalo blastes et normoblastes. Ce sont pourtant tous des cas d'anémie pernicieuse de grossesse, ce que prouvent soit le début de la maladie durant la grossesse, sans aucune autre étiologie possible, soit l'évolution de la maladie, soit le résultat de l'autopsie. Sur 20 cas publiés durant ces dix dernières années (1913-1923), avec examen complet du sang, 9 seulement ont la formule sanguine de Biermer. Onze cas, soit la majorité, ne l'ont pas.

Cas de ces dix dernières années. (1913 - 1923).

1. Avec type caractéristique de l'anémie de Biermer.

	Hb.	Rouges	V. gl.	Megal. et Normo.	Anisoc. et Poikil.	Blancs
Cas Jungmann I (52)	38 %	1,200,000	1,6	+	+	11560
» Wolff (43)	20 %	680,000	1,5	+		7100
» Beckmann I (38)	32 %	1,315,000	1,2	+	+	4220
» Beckmann II.	20 %	821,000	1,2	+	+	1484
» Beckmann III	43 %	1,824,000	1,1	+	+	5000
» Esch I (5).	22 %	488,000	2,3	+	+	2700
» Esch II.	18 %	870,000	1,0	+	+	4200
» Labendzinsky I (36)	20 %	700,000	1,4	+	+	29600
» Baratch Sybomir III (7)	11 %	538,700	1,1	+	+	4965

2. Sans type caractéristique de l'anémie de Biermer.

Cas Jungmann II (52)	22 %	1,220,000	0,9	+	+	11560
» Rumpf (44)	14 %	980,000	0,7			7400
» Beckmann IV (38)	25 %	2,700,000	0,5	+	+	Leucocytose
» Beckmann V.	15 %	954,000	0,8	+	+	5330
» Esch III (5)	18 %	600,000	1,5	—	+	5000
» Esch IV	24 %	2,552,000	0,5	+	+	4000
» Esch V.	18 %	1,364,000	0,7	+	+	5800
» Esch VI	22 %	1,992,000	0,6	+	+	5800
» Labendzinsky II (36)	30 %	1,920,000	0,78		+	3000
» Baratch Sybomir I (7)	10 %	713,000	0,7		+	13000
» Baratch Sybomir IV		1,448,000	0,67	+		8531

Cas des trente années précédentes. (1883-1913).

1. Avec type caractéristique de l'anémie de Biermer.

	Hb.	Rouges	V. gl.	Még. et Normo.	Anisoc. et Poikil.	Leucocytes
Cas Elder and Mathew (17)	20 ‰	550,000	1,8	+	+	5000
» Roth (17)	15 ‰	630,000	1,2	+	+	5400
» Sachs (17).	20 ‰	985,000	1,01	+	+	3500
» Weber (17)	35 ‰	1,580,000	1,17	+		7000
» Beyer-Gurowitsch I (17)	18 ‰	760,000	1,0	+	+	2800
» Beyer-Gurowitsch II . (Meyer-Rüegg)	12 ‰		< 1	+	+	30000
» Beyer-Gurowitsch III .	28 ‰	1,085,000	1,3	+	+	1800
» Beyer-Gurowitsch IV .	fortement diminués		< 1	+	+	2000
» Beyer-Gurowitsch V .	60 ‰	1,836,000	1,6	+	+	3500
» Beyer-Gurowitsch VI .	32 ‰	1,178,000	1,36	+	+	2900
» Beyer-Gurowitsch VII (après l'accouchement)	18 ‰	762,000	1,2	+	+	13960
» Ahlfeld (17)	30 ‰	1,500,000	1,0		+	Leucopénie
» Thiess (33)	50 ‰	2,100,000	1,2	+	+	16000
» Javorsky (30).	18,9 ‰	605,000	1,5	+	+	7680

1. Sans type caractéristique de l'anémie de Biermer.

Cas Elder-Mathew I (17) .	20 ‰	1,100,000	0,9	+	+	6000
» Hanot-Legry (17) . .		620,000	0,8			
» Hayem (17)		1,760,000	0,63	+	+	12804
» Morawitz (40)	20 ‰	860,000	1,1	—	+	4800
» Nauer-Sandberg V (17)	14 ‰	960,000	0,7			
» Sandberg XII (17) . .	10 ‰	550,000	0,9			Hyperleucocyt.
» Stieda (31)	25 ‰	1,700,000	0,7	+	+	8500
» Bauereisen (10) . . .	25 ‰	1,600,000	0,8	+	+	

Ainsi, plus le sang des femmes enceintes atteintes d'anémie de grossesse est examiné avec exactitude, plus on se heurte à une anémie différente de celle de Biermer. Et ces cas aussi, comme ceux de l'anémie pernicieuse, montrent à l'autopsie une moelle osseuse rouge, caractéristique d'une altération profonde du système hémato-poïétique.

L'anémie de grossesse diffère encore de l'anémie perni-

cieuse de Biermer en d'autres points. Tout d'abord la cause en est connue, et cette cause est la grossesse. Tous les auteurs modernes sont d'accord sur ce point, grâce aux nombreuses observations de ces dernières années. Ainsi, cette relation causale entre anémie et grossesse, supposée tout d'abord par Gusserow (28), Biermer (5), Graefe (6), Eichhorst (5), niée ensuite par Grawitz et Hürter (5), entre autres, est de nos jours de nouveau acceptée comme jouant un rôle prépondérant (Esch (5), Nägeli (17), Payer (4), etc.). Au contraire, l'anémie de Biermer n'a pas de cause connue (à l'exception du botriocéphale), elle est cryptogénétique. Ensuite, et ce fait est d'une grande importance, l'anémie de grossesse ne récidive pas, ou extrêmement rarement, et sa guérison est durable (Esch (5), Beyer-Gurowitsch (17)). — Voir en outre plus loin nos cas I, II, IV. — Ce n'est certes pas le cas de l'anémie pernicieuse de Biermer qui, comme son nom l'indique, ne pardonne pas. Elle mène inexorablement à la mort malgré les faux espoirs que suscitent ses rémissions. Il arrive, il est vrai, que l'anémie de grossesse ait une terminaison fatale ; son pronostic n'en demeure pas moins bien meilleur que celui de l'anémie de Biermer. L'issue fatale tient au fait que l'organisme trop épuisé ne peut revenir à l'état normal, même si la cause préjudiciante : la grossesse, est interrompue. En général, une fois la grossesse terminée, prématurément ou à terme, après une aggravation, suite du surcroît de travail procuré à l'organisme par l'accouchement, l'état de la malade s'améliore rapidement jusqu'à la guérison qui est durable, même si une nouvelle grossesse se produit entre temps (Kiehe (16)). Dans les rémissions de l'anémie de Biermer le sang conserve toujours une composition pathologique, tandis qu'avec l'amélioration de l'anémie de grossesse le sang redevient parfaitement normal (Brösamlén (42)).

Nous eûmes l'occasion, à la clinique universitaire de Bâle, de pouvoir observer, partiellement du moins, deux cas d'anémie de grossesse. En outre, dans les archives de la même clinique, nous avons trouvé cinq nouveaux cas d'anémie de grossesse, cela dans l'espace de ces cinq dernières années. Deux de ces cas ont déjà été publiés par le Dr M. Weidenmann (9), en 1918 dans le « Corr-Blatt für Schweizer Ärzte ».

Ces sept cas viennent à l'appui de ce que nous venons de dire. Nous nous permettons donc de les publier.

Cas 1. (1917/713).

Mme L., 39 ans, II Pare. Veut avoir toujours été bien portante. — Périodes régulières, sans grandes pertes de sang. Premier accouchement et suites de couches en 1914, sans complications. La grossesse actuelle ne présente aussi aucune complication, à part quelques vomissements ; mais à partir du huitième mois la malade se sent de plus en plus lasse, sans cause apparente et devient de plus en plus pâle ; fin du huitième mois, forts œdèmes des deux jambes et pâleur très accentuée ; la malade est obligée depuis ces derniers temps de garder le lit.

Entrée à l'hôpital : 23 juin 1917.

Etat du sang à l'entrée : Hb : 42 %, globules rouges : 3 millions, globules blancs : 15 mille, valeur globulaire : 0,63. Pas de normoblastes ni de mégalo blastes, légère anisocytose et poikilocytose.

Etat général lors de l'entrée à l'hôpital. Femme de moyenne grandeur dans le neuvième mois de grossesse. Téguments et muqueuses pâles. Assez forts œdèmes aux deux jambes. Urine sans albumine. Organes internes normaux.

Accouchement eut lieu le jour de l'entrée à l'hôpital. Suit un cours très favorable. Douleurs très fortes, mais de courte durée. Par mesure prophylactique, injection de Secacornin et de Pituglandol tôt après l'accouchement. Perte de sang : 100 g. Les traces de sang perdu sont extraordinairement aqueuses. Enfant non à maturité ; longueur : 47 cm. ; poids : 2420 gr. Il fut allaité quelque temps par la mère.

Suites de couches :

Etat du sang : au lendemain de l'accouchement. Hb : 40 %. Rouges : 2,480,000 ; Blancs : 17,000 dont 11 % de lymphocytes et 80 % de polynucléaires. Pas de mégalo blastes ; quelques normoblastes. Légère anisocytose et poikilocytose. Traitement : fer sous forme de Cacaofer.

Etat du sang : au troisième jour des suites de couches : Hb : 53 % ; Rouges : 3,200,000 ; Valeur globulaire : 0.75 ; Blancs : 9000, dont 21 % de lymphocytes et 70 % de polynucléaires ; Quelques normoblastes, pas de mégalo blastes, légère aniso et poikilocytose.

La patiente sort de l'hôpital, puis revient au bout de quatre mois à la clinique en vue de la stérilisation. (Indication: Anémie de grossesse).

Etat du sang : 5. IX. 17. Hb : 68 % ; Rouges : 3,620,000 ; Blancs : 13,000 dont 20 % de lymphocytes et 70 % de polynucléaires ; Valeur globulaire (V. gl.) 0.8. Pas de normoblastes ni de mégalo blastes. Pas de poikilocytose ni d'anisocytose.

Ce premier cas peut donc être rangé sans autres parmi les anémies de grossesse simili-pernicieuses de Esch. Il n'a rien de l'anémie de Biermer.

Cas II. (1917/490).

Mme M., 39 ans. XII Pare, est envoyée à la clinique avec le diagnostic : anémie grave. Hérédité : rien de particulier. Enfant, a eu la rougeole et une opération aux glandes du cou ; à 17 ans, typhus ; de 17 à 19 ans, chlorose ; fut soignée plusieurs fois à la clinique de médecine interne pour les maladies suivantes : 1904, anémie secondaire, suite d'hémorrhagie après accouchement ; 1909, anémie pernicieuse durant la grossesse ; 1910, anémie grave durant la grossesse et pleurésie sèche ; 1916, anémie grave, suite de menstruation (endometritis exfoliativa). Depuis 1914, où eut lieu le dernier accouchement, les règles furent toujours très abondantes (toutes les trois semaines, quatre jours durant). Périodes : début à 14 ans, régulières, fortes, douloureuses, parfois accompagnées de saignements de nez. Onze accouchements ; 1914, forte perte de sang après l'accouchement ; 9 enfants sont vivants et en santé.

Femme de grandeur moyenne au neuvième mois de la grossesse. Muqueuses et téguments, pâles ; aux endroits exposés à la lumière, forte pigmentation ; éphélides en abondance et chloasma utérin très développé. Cœur : matité élargie à droite et à gauche de la largeur d'un doigt, fort souffle systolique sur tout le cœur (bruit anémique). Pas d'œdèmes.

Dernières règles : 22 août 1916. Du 12 novembre au 10 décembre, fortes hémorrhagies ; sans cela pas de complications durant la grossesse.

Etat du sang à l'entrée : Hb : 30 % ; Rouges : 1,692,000 ; V. gl. : 0,9 ; Blancs : 6800 dont 80 % de polynucléaires et 16 % de lymphocytes. Pas de mégalo blastes, quelques normoblastes, forte anisocytose et poikilocytose.

Traitement : fer sous forme de Cacaofer.

Le cinquième jour de son séjour à la clinique apparaissent subitement des œdèmes aux jambes et aux cuisses, ainsi qu'à l'abdomen ; dyspnée. Aggravation durant les deux jours suivants. On se décide à pratiquer une césarienne, en anesthésie locale. Perte de sang minime. Amputation de la matrice pour parer à une atonie éventuelle.

Enfant masculin, prématuré, long de 41 cm., d'un poids de 1720 gr., respire mal dès le début et meurt au bout de deux heures malgré la respiration artificielle et des inhalations d'oxygène.

Etat du sang immédiatement après l'opération : Hb : 28 % ; Rouges : 1,376,000 ; V. gl. : 0,93 ; Blancs : 7200.

Quatre jours après l'opération (6. V. 17.) : Hb : 30 % ; Rouges : 1,280,000 ; V. gl. : 1,1 ; Blancs : 5400, dont 14 % de lymphocytes.

Traitement : fer sous forme de ferrum oxydat. saccharat. ; puis, durant six jours, injection de sang dans les fesses ; quantité de sang dans chaque injection varie entre 3 et 10 cm³. ; sang nondéfinis et provenant de plusieurs enfants de la patiente. Technique fut celle conseillée par Bauereisen (10).

Entre temps, la plaie opératoire, au lieu de guérir, s'ouvre et laisse s'écouler un liquide séro-sanguinolent. On doit enlever toutes les agrafes.

Etat du sang après six injections (15 mai) : Hb : 27 % ; Rouges : 1,120,000 ; V. gl. : 1,08 ; Blancs : 5500, dont 82 % de polynucléaires et 16 % de lymphocytes. Eosinophiles représentent le 1 % des blancs.

Après 14 jours : Hb : 17 % ; Rouges : 1,120,000 ; V. gl. : 0,68 ; Blancs : 4500, dont 70 % de polynucléaires neutrophiles, 24 % de lymphocytes et 4 % d'éosinophiles. Beaucoup de normoblastes, pas de mégalo-blastes, forte anisocytose et poikilocytose.

La plaie opératoire continue à rester béante.

Après 8 jours suivants : Hb : 16 % ; Rouges : 802,000 ; V. gl. : 0,9 ; Blancs : 3000, dont 72 % de polynucléaires neutrophiles, 22 % de lymphocytes et 3 % d'éosinophiles.

Mauvais état subjectif, forte pâleur et forts oedèmes.

Début d'une cure de fer et d'arsenic sous forme de liqueur de Fowler plus teinture de fer pommée. Là-dessus, fort ascite accompagné de dyspnée. On ponctionne et l'état s'améliore.

Etat du sang après dix jours : Hb : 35 % ; Rouges : 1,120,000 ; V. gl. : 1,4 ; Blancs : 5200, dont 54 % de polynucléaires neutrophiles, 30 % de lymphocytes et 5 % d'éosinophiles. Quelques normoblastes.

Etat général bien meilleur objectivement et subjectivement. La plaie opératoire est cicatrisée.

Etat du sang après quatorze nouveaux jours : Hb : 43 % ; Rouges : 2,336,000 ; V. gl. : 0,82 ; Blancs : 4000, dont 62 % de polynucléaires neutrophiles, 18 % de lymphocytes et 6 % d'éosinophiles. Pas de normoblastes, ni de mégalo-blastes. Légère anisocytose.

Au bout de trois nouvelles semaines, sortie de l'hôpital avec l'état du sang suivant : Hb : 43 % ; Rouges : 2,300,000 ; V. gl. : 0,84 ; Blancs : 4700, dont 64 % de polynucléaires neutrophiles, 29 % de lymphocytes, 6 % d'éosinophiles.

Examen du sang quatre mois après la sortie de l'hôpital : Hb : 56 %. Aspect général est bon. La malade se sent en bonne santé.

Ce deuxième cas se rapprocherait plutôt des anémies secondaires, du fait de son étiologie. Cependant l'anamnèse de la malade nous montre que toujours durant une grossesse

une anémie plus grave se déclare. De même, cette fois-ci. C'est donc une anémie de grossesse à type oscillant entre l'anémie de Biermer (pourtant les mégalo blastes manquent, l'index n'est pas toujours supérieur à 1) et l'anémie similiterniciieuse de Esch. L'amélioration, après une aggravation passagère, qui se produit après l'accouchement, parle aussi en faveur d'une anémie de grossesse.

Cas III. 1920/1691.

Mlle B., 20 ans. Primipare.

Maladies d'enfance : rougeole, coqueluche, scarlatine. La patiente dit avoir sans cela toujours joui d'une bonne santé. Son père vit, en bonne santé. Mère, décédée des suites d'hémorrhagie pendant un accouchement. Trois frères et sœurs sont en bonne santé.

Règles : début à 16 ans, régulières, toutes les quatre semaines, durent cinq jours. Perte de sang minime. Parfois des crampes. Dernières règles : 22 II. 20.

Entrée à l'hôpital : 18 septembre 1920, avec le diagnostic de pyélite. Jusqu'à voici 14 jours, la grossesse n'avait pas présenté de complications. Depuis 14 jours, douleurs dans la région rénale et vomissements. Température oscille entre 38,3 et 39,6, le pouls entre 118 et 124.

Etat général à l'entrée : Femme de moyenne grandeur, bien bâtie, en bon état de nutrition. Pâleur frappante, attribuée à la pyélite. Cœur et poumons normaux. Matrice monte jusqu'à une largeur de doigt au-dessus de l'ombilic. Rate normale.

La pyélite suit son cours ordinaire.

I. XI. 20. Depuis quelques jours, température normale. Pouls encore légèrement élevé. Mais la malade est d'une pâleur toujours plus frappante. Examen du sang : Hb. : 81 % ; Rouges : 3,350,000 ; V. gl. : 1,09. Leucocytes : 12,600.

15. XI. Pyélite s'améliore, mais la pâleur reste la même. Les téguements prennent une couleur sous-ictérique.

Etat du sang : Hb : 80 % ; Rouges : 2,650,000 ; V. gl. : 1,3 ; Leucocytes : 11,600, dont 82,5 % de polynucléaires neutrophiles, 13 % de lymphocytes et 0,25 % d'éosinophiles. Légère anisocytose et légère poikilocytose. Pas de normoblastes, ni de mégalo blastes.

On pose le diagnostic d'une anémie de grossesse dans le sens de Gusserow.

22. XI. — 23. XI. Accouchement spontané et rapide (durée du travail : 6 heures) en O. I. G. A. d'un enfant à terme, vivant. Les douleurs étaient violentes, se succédant rapidement. Perte de sang : 750 gr. Le sang ne fut malheureusement plus examiné durant un mois. Suites

de couches normales. La température resta normale. L'état général s'améliore peu à peu, la pâleur diminue.

21. XII. 20. Examen du sang : Hb : 100 % ; Rouges : 3,516,000 ; V. gl. : 1,28. Leucocytes : 10,300, dont 62 % de polynucléaires neutrophiles, 27 % de lymphocytes et 4,5 % d'éosinophiles. Les globules rouges sont normaux.

24. XII. 20. La malade sort de la clinique avec un état général très amélioré.

Nous avons ici à faire à une anémie de grossesse de forme légère, caractéristique surtout par une valeur globulaire supérieure à 1.

Cas IV. 1921/613.

Mme K., III Pare, 30 ans. Entrée à la clinique : 19 VI. 21.

Anamnèse. Hérédité, rien de particulier. Patientte prétend n'avoir jamais été malade jusqu'en 1918, où elle est atteinte de la grippe.

Règles : début à 16 ans, régulières, toutes les quatre semaines, durée de 4 à 5 jours. Perte de sang assez forte.

1918. Première grossesse, normale. Accouchement et suites de couches sans complications génitales. Pat. tombe malade de la grippe le second jour des suites de couches. Guérison au bout de 14 jours.

1919—1920. Deuxième grossesse. Vomissements durant les premiers mois, mais, ensuite l'état redevient excellent. A la fin du septième mois, la malade devient très pâle et les vomissements reprennent. Elle souffre d'une faiblesse qui va toujours en augmentant durant 14 jours. A ce moment-là, accouchement prématuré, spontané d'un fœtus, mort après 1 h. $\frac{1}{2}$. Faible perte de sang. La malade se sentit faible encore durant 9 jours, puis son état s'améliora ; elle dut cependant garder le lit encore pendant 3 mois. Elle souffrait d'un ictère que le médecin traitant a dit ne pas devoir provenir de la bile.

Maladie actuelle : Dernières règles : 24 août 1920. Au début de la grossesse actuelle, santé parfaite. Pas de vomissements. Bon appétit. Au début d'avril 1921, la malade se sent devenir de jour en jour plus faible. Elle a des étourdissements, souffre de maux de tête, de battements de cœurs, de dyspnée. Son entourage est frappé de sa pâleur, qui va en augmentant. Ses jambes enflent, puis le reste du corps. De temps à autre, elle a des vomissements. Tous ces symptômes se sont développés dernièrement, dans l'espace de dix à douze jours, jusqu'à l'état actuel.

Etat actuel. 19 avril 1921. Malade très pâle, se tient assise dans son lit, a de la peine à respirer. Son visage est bouffi (œdème des

paupières). Sur tout le corps, anasarques étendus, surtout développés aux jambes et aux petites lèvres, mais aussi sur le tronc. Les muqueuses des conjonctives et de la bouche sont presque blanches. Pouls : 132, petit. Pression sanguine : 105 mm. Hg. d'après Riva-Rocci. Température oscille entre 36,9 et 37,2. **Cœur**, légèrement dilaté à gauche, dépasse d'environ la largeur d'un doigt le rebord parasternal droit ; à la pointe, qui est légèrement en dehors de la ligne médiane-claviculaire, frémissement très sensible. Fort souffle systolique sur tout le cœur, s'entend le plus distinctement à la pointe et à la pulmonaire. Action du cœur régulière, accélérée.

Poumons. Mouvements inspiratoires accélérés. Limites normales. Bruit respiratoire partout vésiculaire. Quelques râles fins, humides, non-consonnant, sur les deux poumons au lobe inférieur.

Abdomen. Foie normal. Rate est juste palpable au rebord costal, pas douloureuse. Matrice monte jusqu'à mi-hauteur entre l'ombilic et le processus xyphoïde.

Urine. Traces d'albumine. Pas de sucre, ni de sédiment, ni d'uro-biline.

La malade est apathique, dort beaucoup et n'a aucun appétit.

20. IV. Etat général est pire. Pouls meilleur, mais bouffissure augmente. Jusqu'à dix vomissements par jour. Dyspnée augmente. La malade refuse toute nourriture. Le professeur Massini, appelé en consultation, tient l'état pour très grave et surtout inquiétant à cause des progrès rapides. Selon lui, une interruption de la grossesse est indiquée, de même qu'une transfusion de sang.

21. IV. Examen du sang montre que la malade et son mari font tous deux partie du groupe II. Réaction de Wassermann, jugée inutile étant donnée l'urgence. A 13 h., transfusion d'environ 750 cm³ de sang. L'état s'améliore déjà avec la moitié de cette quantité. Subitement la malade peut mieux respirer, reprend légèrement des couleurs. Pression sanguine : 130 mm. Hg. Vers 17 heures, frisson de courte durée avec une température de 39,2.

Etat du sang. Avant la transfusion : Hb : 30 % ; Rouges : 1,020,000 ; V. gl. : 1,3 ; Leucocytes : 9200, dont 78 % de polynucléaires neutrophiles, 19 % de lymphocytes et 1,66 % d'éosinophiles. Passablement de normoblastes, quelques mégaloblastes. Anisocytose et poikilocytose.

Trois heures après la transfusion (16 h.) : Hb : 40 ; Sahli : 57 % ; Rouges : 1,950,000 ; V. gl. : 1,3 ; Leucocytes : 6550, dont 79,75 % de polynucléaires neutrophiles, 15,75 % de lymphocytes et 0,75 % d'éosinophiles. 3 normoblastes sur 400 globules blancs.

Vingt heures après la transfusion (22. IV. 7 h.) : Hb : 56 % ; Rouges : 1,860,000 ; V. gl. : 1,3 ; Leucocytes : 9700, dont 83,75 % de polynucléaires

neutrophiles, 13,25 % de lymphocytes et 1 % d'éosinophiles. 4 normoblastes sur 400 globules blancs. Quelques érythrocytes ponctués. Pas de mégalo blastes.

22. IV. Nuit fut bonne. Température et pouls normaux. Pression sanguine : 130 mm. Hg. Riva-Rocci. Malade se sent bien, a de l'appétit, les vomissements ont cessé. Urine : traces d'albumine, pas plus qu'avant la transfusion, pas de sédiment, pas d'hémoglobine.

Etat du sang (22. IV. 17 h.) Hb : 54 % ; Rouges : 1,590,000 ; V. gl. : 1,5 ; Leucocytes : 8100, dont 84 % de polynucléaires neutrophiles, 11 % de lymphocytes et 3 % d'éosinophiles. 6 normoblastes, 1 mégalo blastes sur 500 globules blancs.

22. IV. 23 h. 40. Accouchement spontané et rapide (40 minutes de travail) en O. I. G. A. d'un fœtus prématuré, masculin, vivant, d'une longueur de 45 cm. Les douleurs commencèrent subitement violentes et se succédant à intervalles très courts. Perte de sang minime : 50 gr.

23. IV. Malgré l'accouchement la malade se sent bien, un peu fatiguée. Les œdèmes subsistent. Pouls et température normaux. Pression sanguine : 128 mm. Hg.

Etat du sang (23. IV. 10 h.) 45 h. après transfusion, 10 heures après accouchement. Hb : 41 % ; Rouges 1,350,000 ; V. gl. : 1,4 ; Leucocytes : 9600, dont 86 % de polynucléaires neutrophiles, 8 % de lymphocytes et 1 % d'éosinophiles. Quelques normoblastes, pas de poikilocytose, légère anisocytose.

24. IV. Rate a considérablement augmenté de volume et dépasse le rebord costal de la largeur de deux doigts. Elle est très dure.

Etat du sang. Hb : 40 % ; Rouges : 1,230,000 ; V. gl. : 1,5 ; Leucocytes : 6100, dont 83 % de polynucléaires neutrophiles, 12 % de lymphocytes et 2 % d'éosinophiles. Erythrocytes normaux, peu de normoblastes.

Sang de l'enfant. Hb : 130 Sahli ; Rouges : 6,500,000 ; Leucocytes : 13,600. Beaucoup de normoblastes, parce que l'enfant n'est pas à terme.

25. IV. Etat général relativement bon. Pour tout traitement : 3 fois 10 gouttes d'acide chlorhydrique dilué. Pas de fer, ni d'arsenic.

Etat du sang (95 heures après transfusion, 60 heures après accouchement). Hb : 43 % ; Rouges : 1,290,000 ; V. gl. : 1,5 ; Leucocytes : 5100, dont 86 % de polynucléaires neutrophiles, 8 % de lymphocytes et 2 % d'éosinophiles. Très légères anisocytose. Un mégalo blastes.

27. IV. **Etat du sang.** Hb : 40 % ; Rouges : 1,280,000 ; V. gl. : 1,4 ; Leucocytes : 3570, dont 77 % de polynucléaires neutrophiles, 16 % de lymphocytes et 2 % d'éosinophiles. 6 normoblastes, 4 mégalo blastes. anisocytose et poikilocytose.

29. IV. **Etat du sang** (septième jour après l'accouchement) Hb : 36 % ; Rouges : 1,010,000 ; V. gl. : 1,6 ; Leucocytes : 4160. La rate a

encore augmenté de volume, dépasse de quatre largeurs de doigt le rebord costal.

L'enfant se porte bien, quoiqu'il ne puisse être nourri par sa mère.

2. V. La malade se sent bien. Elle se plaint de sensations de brûlures à l'estomac. Suppression de la médication à l'acide chlorhydrique.

Etat du sang (dixième jour après l'accouchement) : Hb : 40 % ; Rouges : 1,500,000 ; V. gl. : 1,15 ; Leucocytes : 5600, dont 78 % de polynucléaires neutrophiles, 14 % de lymphocytes et 3 % d'éosinophiles. 27 normoblastes, 4 mégaloblastes sur 500 globules blancs.

7. V. La malade se sent beaucoup mieux. L'état général s'est rapidement amélioré. La malade se lève, elle a bien meilleure mine.

9. V. **Etat du sang** (dix-septième jour après l'accouchement) : Hb : 78 % ; Rouges : 2,180,000 ; V. gl. : 1,6 ; Leucocytes : 9200, dont 73 % de polynucléaires neutrophiles, 20 % de lymphocytes et 3 % d'éosinophiles. Les rouges sont presque normaux.

15. V. La rate diminue de volume ; elle n'est plus palpable.

Etat du sang : Hb : 73 % ; Rouges : 2,410,000 ; V. gl. : 1,3 ; Leucocytes : 3900.

1. VI. La malade sort de l'hôpital. Etat général bon.

10. VI. **Etat du sang** : Hb : 100 % ; Rouges 3,700,000 ; V. gl. : 1,2 ; Leucocytes : 4060, dont 71,5 % de polynucléaires neutrophiles, 22 % de lymphocytes et 2 % d'éosinophiles. Plus de normoblastes. Légère poikilocytose.

5. VIII. **Etat du sang** : Hb : 97 % ; Rouges : 3,150,000 ; V. gl. : 1,4 ; Leucocytes : 3700, dont 84 % de polynucléaires neutrophiles, 19 % de lymphocytes et 1,5 % d'éosinophiles. Plus de normoblastes. Légère anisocytose et polychromasie.

Ce cas est un cas très grave d'anémie de grossesse avec formule sanguine de l'anémie de Biermer. La leucopénie et la lymphocytose relative font cependant défaut. Il est intéressant de remarquer l'excellent effet de la transfusion du sang. C'est elle qui permet à la malade de supporter l'accouchement et ainsi de se guérir de son anémie.

Cas V. 1922/380.

Mme W., 33 ans. Primipare.

Anamnèse. Hérédité ne présente rien de particulier. Toute la famille est en bonne santé. La malade elle-même prétend n'avoir jamais été malade jusqu'à ces derniers temps. Règles ont débuté à 15 ans, sont

régulières, toutes les quatre semaines, d'une durée de quatre jours. Perte de sang : moyenne. Dernières règles : début de juin 1921.

Première moitié de la grossesse sans complications. Fin décembre 1921, pour la première fois, vomissements. Depuis un mois, les jambes ont enflé. De temps à autre, vomissements. Ces derniers jours, selles diarrhéiques.

Etat à l'entrée à la maternité : 7 mars 1922. Femme de grandeur moyenne, bien bâtie, en bon état de nutrition. Cœur : non dilaté, laisse entendre un souffle systolique à la pulmonaire. Poumons en bon état. Urine : albumine : 4 pour mille (Esbach), pas de sucre, pas de sédiment. Pression sanguine 130 mm. Hg. Riva-Rocci. Extrémités inférieures présentent un fort œdème ainsi que les régions abdominales et fessières. Dos des mains également œdémateux. Visage normal. Pas de maux de tête, ni de vomissements. Abdomen : matrice monte à mi-hauteur entre l'ombilic et le processus xiphoidien. Rate et foie de dimensions normales. Diagnostic : néphropathie, à cause de l'albumine et des œdèmes.

A l'entrée en clinique la malade est déjà en travail. Les douleurs se succèdent régulièrement, à de courts intervalles et sont violentes.

8. III. 22. 2 h. Accouchement spontané en O. I. G. A. d'un enfant à terme, vivant. Le placenta doit être exprimé selon la méthode de Crédé. Par suite de la rétention de l'arrière-faix et d'une déchirure du vagin d'une longueur de 3 cm., qui saigne abondamment, la perte de sang se monte à 900 g. Le travail avait duré 8 heures.

8. III. 22. A la visite du matin la malade frappe par son visage bouffi et pâle. La pâleur est attribuée à l'œdème. Maux de tête. Le soir la pression sanguine est de 128 mm. Hg. Riva-Rocci. Teneur de l'urine en albumine : 0,6 pour mille (Esbach).

9. III. Les œdèmes diminuent. Examen ophtalmoscopique ne découvre rien d'anormal. Maux de tête toujours violents. Température normale. Pouls : 102.

10. III. Traces d'albumine dans les urines, pas de sucre, pas de sédiment. Oedèmes presque complètement disparus. Maux de tête.

13. III. Urine : légères traces d'albumine. La malade transpire beaucoup, se sent très faible. Elle semble être en meilleure santé qu'elle ne le prétend. Une hémorrhagie sous-cutanée de 5 cm. de long sur 5 cm. de large à l'avant-bras droit date de 1 à 2 jours avant l'accouchement, à ce que dit la malade. Elle proviendrait de la pression exercée à cet endroit par la malade, alors que cette dernière lisait, ayant le bras appuyé sur un objet dur. La mise de l'enfant au sein et le pompage du lait produisent de grands états de faiblesse, qui touchent presque à des pertes de connaissance.

14. III. La température et le pouls montent : 37,6 et 120. Cette hausse est attribuée à une rétention de lochies.

15. III. Forts souffles systoliques à la base du cœur font penser à une endocardite. Application de glace, digalène.

16. III. La malade est trop faible et trop abattue pour continuer à allaiter son enfant.

17. III. Pression sanguine : 133 mm. Hg. Herpès labial. Température et pouls élevés : 38,8 et 132. La malade se sent très peu bien, dort beaucoup, délire par moments. Pas de dyspnée. Un examen ophtalmoscopique décèle de multiples hémorragies de la rétine de chaque œil, surtout le long des grands vaisseaux. Souffles systoliques toujours très forts sur tout le cœur.

Etat du sang. Hb : 20 % ; Rouges : 808,000 ; V. gl. : 1,1 ; Leucocytes : 13,400, dont 60 % de polynucléaires neutrophiles, 21 % de lymphocytes, 1 % d'éosinophiles, 12 % de myélocytes et 2 % de myéloblastes. 3 normoblastes sur 300 globules blancs. Quelques érythrocytes ponctués. Anisocytose et polychromasie.

20. III. Pouls élevé, mou, petit : 136. Etat s'aggrave. Cultures du sang sont restées stériles. La malade par moments n'a plus sa connaissance. Quelques hémorragies sous-cutanées à l'abdomen et aux fesses.

Etat du sang : Hb : 17 % ; Rouges 684,000 ; V. gl. : 1,2 ; Leucocytes : 9600, dont 57 % de polynucléaires neutrophiles, 19 % de lymphocytes, 1 % d'éosinophiles, 14 % de myélocytes, 7 % de myéloblastes, 4 normoblastes sur 300 globules blancs.

22. III. Etat continue à empirer. La malade est presque continuellement dans un état soporeux.

Etat du sang. Hb : 17 % ; Rouges 399,000 ; V. gl. : 1,4 ; Leucocytes : 12,600, dont 48 % de polynucléaires neutrophiles, 22 % de lymphocytes, 1 % d'éosinophiles, 20 % de Myélocytes, 5 % de myéloblastes. 6 normoblastes sur 300 globules blancs.

23. III. La malade est dyspnoïque, baille souvent, est soporeuse, ne réagit presque plus. Un examen ophtalmoscopique décèle sur la rétine une quantité de taches blanches, en partie isolées, en partie entourées d'hémorragies. Le fond de l'œil est très pâle. Le nombre des hémorragies rétinienne a augmenté. Diagnostic : Rétinite leucémique. A la suite de l'examen des yeux et du sang, on pense à une leucémie myéloïde, sans exclure toutefois la possibilité d'une anémie de grosseur.

Etat du sang. Hb : 10 % ; Rouges : 405,000 ; V. gl. : 1,25 ; Leucocytes : 14,500, dont 62 % de polynucléaires neutrophiles ; 16 % de lymphocytes, 1 % d'éosinophiles, 12 % de myélocytes, 4 % de myéloblastes. Sur 400 globules blancs, 6 normoblastes et 4 mégalo-blastes.

24. III. Exitus letalis.

Résultat de l'autopsie : Anémie pernicieuse. Hémorragies sous-péricardiales, sous-endocardiales et sous-pleurales. Hémorragies multiples du tissu conjonctif dans l'intestin, les capsules surrénales, la vessie. Pachyméningite hémorragique interne. Cœur tigré. Dégénérescence graisseuse et hémosidérose du foie.

L'enfant, tout à fait normal, se porte bien. Sang normal.

Ce cas est intéressant par la forte proportion des myélocytes et des myéloblastes, qui fit tout d'abord penser à une leucémie myéloïde. Cependant la valeur globulaire supérieure à 1, la présence de mégaloblastes, la forte diminution des globules rouges et de la teneur du sang en hémoglobine, l'hyperleucocytose trop légère pour une leucémie et enfin l'autopsie vinrent assurer le diagnostic d'anémie pernicieuse de grossesse. Cette anémie est très près de l'anémie de Biermer, elle n'en diffère que par la présence des myéloblastes et des myélocytes, la trop petite proportion de mégaloblastes, le défaut de leucopénie et de lymphocytose relative. C'est, somme toute, une nouvelle variation de l'anémie de grossesse, tenant de l'anémie de Biermer et de la leucémie myéloïde. La littérature présente d'autres cas de ce genre (Beyer-Gurowitsch (17), mais avec une proportion moindre de myélocytes et de myéloblastes. Ce sont tous des cas graves, souvent à issue fatale comme dans notre cas. Il nous semble donc que la présence de myélocytes et de myéloblastes tend à assombrir le pronostic de l'anémie de grossesse et parle pour une lésion profonde des organes formateurs du sang. Remarquons aussi dans notre cas la coïncidence de la néphropathie et de l'anémie de grossesse. Ce fait se rencontre assez souvent et permet de supposer une cause commune aux deux affections : une action toxique provenant du placenta. Nous reviendrons d'ailleurs bientôt sur cette question.

Cas VI. 1922/812.

Mme M., 29 ans. II pare.

Anamnèse. Dans la famille pas de maladies du sang. Père, mère, frères et sœurs en bonne santé, sauf une sœur légèrement anémique. Maladie d'enfance : Rougeole. Légère anémie à la puberté. Ensuite, toujours en santé jusqu'en 1918, où elle fait une pneumonie grippale. Depuis lors est restée toujours un peu pâle et faible. N'a jamais eu d'hémorragie. En 1921, accouchement spontané d'un enfant en santé.

Suites de couches fébriles (endométrite putride). A cette époque pas trace d'anémie.

Règles : débutent à 12 ans, régulières, toutes les quatre semaines, durent trois à quatre jours. Perte de sang : moyenne. De temps à autre, crampes. Dernière règle : 4 octobre 1921.

Grossesse actuelle. Patiente a plus souffert de vomissements que lors de la première grossesse. Déjà pendant les premiers mois de la grossesse, après un léger effort, elle avait de la difficulté à respirer, souffrait de palpitations et de points dans la région du cœur. Dans le deuxième mois de la grossesse des connaissances sont frappées de sa pâleur. L'appétit diminue, la sensation de faiblesse, la difficulté à respirer augmentent et depuis 14 jours les jambes ont enflé. Depuis trois semaines environ la vue a baissé, la malade a des étourdissements, surtout lorsqu'elle veut se baisser.

Entrée à l'hôpital : 31. V. 22.

Etat à l'entrée. Femme de moyenne grandeur, en bon état de nutrition. Téguments très pâles, ont une coloration jaunâtre. Conjonctives très pâles. Oedèmes prononcés aux deux jambes. Cicatrices d'ulcères variqueux à la jambe droite. Cœur : légèrement dilaté à droite et à gauche ; souffle systolique à la pointe ; action régulière ; bruits normaux. Poumons : quelques râles au sommet gauche ; sans cela rien d'anormal. Abdomen : matrice monte jusqu'à deux largeurs de doigt au-dessous de l'arc costal ; foie et rate pas palpables. Pression du sang : 125 mm. Hg.

Etat du sang. Hb : 30 % ; Rouges 2,610,000 ; V. gl. : 0,5 ; Leucocytes : 12,000, dont 85 % de polynucléaires neutrophiles, 12 % de lymphocytes. Anisocytose et poikilocytose. Polychromasie, pas d'hématies nucléés.

2. VI. Injection du propre sang de la malade dans la région fessière, 10 cmc. selon la méthode de Bauereisen. Oedèmes des jambes ont disparu.

3. VI **Etat du sang.** Hb : 40 % ; Rouges 2,610,000 ; V. gl. : 0,66. Leucocytes : 13,000, dont 90 ½ % de polynucléaires neutrophiles, 6 % de lymphocytes et ½ % d'éosinophiles. Sur 400 globules blancs 1 normoblaste. Anisocytose, poikilocytose, polychromasie.

6. VI. Injection de sang : 7 cmc.

7. V. Hb : 43 %.

8. VI. Examen ophtalmoscopique : fond de l'œil des deux côtés est très pâle. Névrite optique. Pas d'hémorragies rétinienues.

10. VI, Wassermann et Sachs-Georgi : négatifs.

12. VI. La malade se lève un moment, mais se sent beaucoup moins bien ensuite. Forte dyspnée.

13. VI. **Etat du sang.** Hb : 41 % ; Rouges : 2,624,000 ; V. gl. : 0,7 ; Leucocytes : 14,000, dont 86 % de polynucléaires neutrophiles, 10 % de lymphocytes et 1 % d'éosinophiles.

15. VI. Hb : 40 %.

21. VI. Toujours de la dyspnée, pas d'œdèmes.

Etat du sang. Hb : 36 % ; Rouges : 1,904,000 ; V. gl. : 0,85 ; Leucocytes : 11,400, dont 84 % de polynucléaires neutrophiles, 12 % de lymphocytes et 1 % d'éosinophiles. Sur 500 blancs, un normoblaste. Anisocytose et poikilocytose.

22. VI. La patiente ressent subitement de forts maux d'accouchement. Elle est transportée à la salle d'accouchements. A peine y est-elle arrivée qu'apparaît à la vulve un pied. Un examen rectal décèle une présentation du siège. La patiente commence à presser. Après quelques douleurs et à l'aide de la manœuvre de Cristeller le thorax est expulsé jusqu'à la pointe de l'omoplate. Extraction des épaules d'après Deventer-Müller. Au moment où l'on pénètre dans le vagin avec un doigt pour exécuter l'extraction de la tête d'après Veit-Smellie, on s'aperçoit que la tête de l'enfant en présentation du siège reste accrochée à la ligne anoyne et que la tête d'un autre enfant se trouve dans le bassin. Cette seconde tête empêche le passage de la première. Les têtes étaient accrochées l'une à l'autre exactement dans la position dont Bumm donne une reproduction dans son manuel d'obstétrique. (Edition 1919, page 305, fig. 263). On fait sauter la poche des eaux du second jumeau et on réussit à amener celui-ci sur le plancher du bassin au moyen de la manœuvre de Cristeller ; la tête est alors extraite, ensuite le thorax, maintenant le passage est libre pour la tête du premier jumeau. Les deux enfants sont vivants. Le travail dura sept heures environ. Perte de sang minime, 70 g. Pression du sang après l'accouchement : 114 mm. Hg.

Etat du sang. Hb : 40 % ; Rouges : 2,600,000 ; V. gl. : 0,7 ; Leucocytes : 17,500, dont 83,25 % de polynucléaires neutrophiles, 14 % de lymphocytes, 1,25 % d'éosinophiles.

La malade se sent faible, est très pâle.

27. VI **Etat du sang.** Hb : 34 % ; Rouges : 2,830,000 ; V. gl. : 0,54 ; Leucocytes : 17,000, dont 80,5 % de polynucléaires neutrophiles, 16 % de lymphocytes et $\frac{1}{2}$ % d'éosinophiles. Quelques hématies nucléés. Anisocytose et poikilocytose.

30. VI. Hb : 40 %.

5. VII. La malade se sent beaucoup mieux et se lève. Elle est encore pâle.

6. VII. **Etat du sang.** Hb : 45 % ; Rouges : 2,880,000 ; V. gl. : 0,64 ;

Leucocytes : 8500, dont 74 % de polynucléaires neutrophiles, 17 % de lymphocytes et 1 % d'éosinophiles. Anisocytose et poikilocytose.

8. VII. La malade se sent tout à fait bien. Examen ophtalmoscopique trouve encore aux deux yeux une névrite optique.

12. VII. Sortie de l'hôpital. Etat général bon.

Etat du sang. Hb : 50 % ; Rouges : 2,896,000 ; V. gl. 0,78 ; Leucocytes : 8000, dont 79 % de polynucléaires neutrophiles, 17,5 % de lymphocytes, 1,5 % d'éosinophiles. Anisocytose et poikilocytose moyennes. Plus de polychromasie et de ponctuation basophile.

Milieu de novembre 1922. La patiente vient pour faire contrôler son état de santé. **Etat du sang.** Hb : 77 % ; Rouges : 4,200,000 ; V. gl. : 0,9 ; Blancs : dix mille, dont 68 % de polynucléaires neutrophiles, 23 % de lymphocytes, 3 % d'éosinophiles.

Des jumeaux, l'un mourut de faiblesse générale au cinquième jour, l'autre se développe bien.

La formule sanguine de ce cas parlerait en faveur du diagnostic d'anémie secondaire. Mais, dans l'étiologie nous n'avons à faire à aucune hémorrhagie visible ou occulte. De plus, toute la marche de la maladie : l'aggravation au fur et à mesure que la grossesse avance, l'amélioration une fois la grossesse interrompue, fait rentrer ce cas dans les anémies de grossesse selon notre définition. Ce serait, parmi les variations de l'anémie de grossesse, l'extrême opposé du type avec formule sanguine de l'anémie de Biermer. (cas IV.)

Cas VII. Entrée en clinique : 26 septembre 1922.

Mme G., 24 ans, IIpare.

Anamnèse. Parents, frères et sœurs en bonne santé. Comme enfant la malade a fait une rougeole. Sans cela a toujours été en bonne santé, sauf une fois, où, dit-elle, elle aurait souffert des reins. En mars 1921, accouchement normal ; grossesse, suites de couches normales. Pas traces d'anémie, pas de grosse perte de sang, seulement jambes légèrement enflées. Cependant, depuis cette grossesse, la malade prétend avoir eu de la difficulté à respirer, une sensation de faiblesse cardiaque, lorsqu'elle accomplissait un effort.

Règles : début à 16 ans, régulières, toutes les quatre semaines, durent quatre à cinq jours. Perte de sang légère. Dernières règles : 18. XII. 21.

La grossesse actuelle a suivi jusqu'à voici quatre à cinq mois un cours normal. Depuis lors, apparition d'œdèmes aux jambes. Vertiges, mais sans maux de tête. De temps à autre, vomissements le matin. Sensation de pesanteur à l'estomac.

Etat actuel. Femme très pâle, en bon état de nutrition. La peau a une coloration jaunâtre. Conjonctives pâles. Visage, surtout les paupières, bouffi. Fort œdème des jambes, qui monte jusque un peu en-dessus du genou. Cœur : souffle systolique à la pointe ; limites normales ; action régulière. Poumons ne présentent rien d'anormal. Abdomen : matrice monte jusqu'aux deux tiers de la distance séparant l'ombilic du processus xyphoïdien. Urine : claire, sans albumine, ni sucre. Pression sanguine : 110 mm. Hg.

30. IX. 22. Accouchement normal et spontané d'une fillette vivante, de 50 cm., du poids de 3600 gr., donc à terme. Les douleurs furent régulières, les contractions de la matrice bonnes. Durée du travail : 5 heures environ. Perte de sang légère : environ 100 gr.

Etat du sang. Hb : 51 % ; Rouges 2,436,000 ; V. gl. : 0,96 ; Leucocytes : 6300, dont 79,6 % de polynucléaires neutrophiles, 16,6 % de lymphocytes, et 0,3 % d'éosinophiles. Anisocytose et poikilocytose.

Traitement : fer sous forme de Cacaofer.

Examens du sang.

2. X. 22. Hb : 53 % ; Rouges : 3,304,000 ; V. gl. : 0,71 ; Leucocytes : 10,400, dont 73 % de polynucléaires neutrophiles, 20,3 % de lymphocytes et 1,3 % d'éosinophiles.

4. X. 22. Hb : 51 % ; Rouges : 3,100,000 ; V. gl. : 0,75 ; Leucocytes : 10,150, dont 78,8 % de polynucléaires neutrophiles ; 14,8 % de lymphocytes et 1,8 % d'éosinophiles. Anisocytose, poikilocytose, polychromasie, beaucoup de plaquettes.

7. X. 22. Hb : 57 % ; Rouges 3,920,000 ; V. gl. : 0,65 ; Leucocytes : 8500, dont 73,4 % de polynucléaires neutrophiles, 19,2 % de lymphocytes et 1,2 % d'éosinophiles. Légère anisocytose et légère poikilocytose.

10. X. 22. Hb : 58 % ; Rouges 4,100,000 ; V. gl. : 0,64 ; Leucocytes : 6600, dont 73 % de polynucléaires neutrophiles, 20 % de lymphocytes et 2 % d'éosinophiles. Légère anisocytose et légère poikilocytose.

15. X. 22. Hb : 60 % ; Rouges : 2,194,000 ; V. gl. : 0,9 ; Leucocytes : 8500, dont 72,6 % de polynucléaires neutrophiles, 21 % de lymphocytes, 1,3 % d'éosinophiles. Anisocytose et poikilocytose.

18. X. 22. Hb : 60 % ; Rouges : 3,180,000 ; V. gl. : 0,71 ; Leucocytes : 5700, dont 71 % de polynucléaires neutrophiles et 27,6 % de lymphocytes. Poikilocytose et anisocytose.

Traitement : Cacaofer et liqueur de Fowler.

23. X. 22. Hb : 60 % ; Rouges : 3,520,000 ; V. gl. : 0,78.

31. X. 22. Hb. 62 % ; Rouges : 4,020,000 ; V. gl. : 0,71.

Sortie de l'hôpital. Etat général satisfaisant.

Examen du sang : 14. XII. 22. Hb : 51 % ; Rouges : 3,744,000 ; V.

gl : 0,6 ; Blancs : 5600, dont 71,6 % de polynucléaires neutrophiles, 18,3 % de lymphocytes, 2 % d'éosinophiles, 1,3 % de myéloblastes.

Ce dernier cas est une très légère anémie de grossesse du même genre que le cas précédent, mais d'intensité beaucoup moindre, avec une formule semblable à celle d'une anémie secondaire.

En résumé, nous avons donc sept cas d'anémie de grossesse, d'intensité variable. Quatre cas sont graves, trois autres légers. A l'exception d'une seule malade qui mourut de son anémie, toutes les malades sortirent de l'hôpital guéries ou du moins très améliorées. Deux cas seulement présentèrent une formule sanguine très semblable à celle de l'anémie de Biermer (cas IV et V). Les autres s'en différencient totalement (cas I, VI et VII) ou au moins par l'absence de mégalo-blastes (cas II et III). La leucopénie fait partout défaut, sauf dans le cas II où elle apparaît à la suite des injections de sang. Nous avons, au contraire, partout la leucocytose physiologique de la grossesse et surtout des suites de couches.

Il serait osé de tirer des conclusions générales à la suite de la seule observation de ces sept cas. Mais les cas publiés dans la littérature parlent aussi en faveur de notre opinion. Aussi croyons-nous qu'il n'est pas exact de faire rentrer les anémies de grossesse dans le cadre de l'anémie de Biermer. L'anémie de grossesse est un état pathologique à part, à formule sanguine variable. Elle n'est pas forcément pernicieuse, c'est-à-dire ayant une issue fatale, comme celle de Biermer. Au contraire, elle se termine dans la majorité des cas par la guérison. Sa cause primordiale est connue : c'est la grossesse. Elle peut parfois présenter le type de l'anémie de Biermer, cela lorsque l'organisme est profondément atteint. Sa formule sanguine dépend de l'intensité des lésions organiques et de la faculté de régénération de l'organisme.

Quels sont maintenant les symptômes cliniques qui, ajoutés aux transformations produites dans le sang (ces transformations ont été traitées dans la première partie de notre travail), complètent le tableau de l'anémie de grossesse ? Voici, à de rares exceptions près, la marche de la maladie : une femme enceinte, jusque-là en santé, se sent envahie dans la seconde moitié de la grossesse par une lassitude qui augmente de jour en jour. Le moindre effort l'essouffle, lui donne des battements de cœur. Son entourage est frappé de sa pâleur.

Les téguments prennent une coloration sous-ictérique caractéristique. Parfois la malade souffre de vertiges et de forts maux de tête ; des œdèmes apparaissent au visage et aux extrémités inférieures. Bientôt, à cause de la faiblesse qui augmente toujours plus, la patiente doit garder le lit. Le médecin appelé trouve une femme très pâle, apathique, au visage bouffi, se plaignant de difficulté à respirer, d'une grande lassitude, de maux de tête. L'examen clinique décèle la profonde altération du sang, des souffles anémiques au cœur, une rate souvent grossie. La température est parfois légèrement élevée, le pouls rapide, petit, la pression sanguine souvent élevée. Un jour, subitement, que ce soit à terme ou non, l'accouchement a lieu spontanément, facile, avec perte de sang légère. La matrice se contracte de façon remarquable. A la suite de l'accouchement l'état général s'aggrave, pour, au bout de quelque temps, s'améliorer et devenir normal. Le sang reprend alors sa composition normale. Si l'enfant n'est pas trop faible du fait de sa naissance avant terme, il vit et prospère. La guérison de la mère est parfaite et durable. Parfois, il est vrai, l'organisme anémié ne peut résister au surcroît de travail provoqué par l'accouchement et l'aggravation, au lieu de faire place à une amélioration, va en augmentant jusqu'à l'issue fatale.

Quel est l'âge de prédilection de l'anémie de grossesse ? Les primipares sont-elles proportionnellement plus atteintes que les multipares ou vice-versa ? Il nous a paru intéressant de chercher à répondre à ces questions en dressant un tableau statistique comprenant les cas de la littérature et les nôtres.

(Voir suite page suivante.)

Voici ce tableau :

**CAS D'ANÉMIE DE GROSSESSE
RANGÉS SELON L'ÂGE DES PATIENTES
ET LE NOMBRE DES GROSSESSES**

PARÉS															
AGE	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	?	TOTAUX
De 15 à 25 ans	9	5	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17
25 à 30 ans	6	6	2	5	2	1	1	—	—	1	—	—	—	6	30
30 à 35 ans	4	3	3	6	4	2	1	1	1	—	—	—	—	4	29
35 à 40 ans	—	2	1	1	3	4	4	1	3	1	—	1	—	—	21
40 ans et plus	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	3	7
Age inconnu	2	3	1	3	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	12
TOTAUX	21	19	8	16	11	9	8	3	4	2	—	1	1	13	

Pouvons-nous tirer des conclusions de ce tableau ? Je le crois. En effet les statistiques annuelles de la maternité de Bâle nous montrent que le nombre total des primipares est égal ou quelque peu supérieur au nombre total des multipares. Dans notre tableau les multipares dépassent de beaucoup en nombre les primipares. Les multipares semblent donc être proportionnellement plus frappées que les primipares.

De même, d'après les mêmes statistiques, les femmes enceintes âgées de 15 à 25 ans forment le tiers du total des femmes enceintes, celles âgées de 25 à 30 ans, un autre tiers, celles âgées de 30 à 45 ans et au-dessus, le dernier tiers. Or, notre tableau nous donne un sixième de femmes enceintes âgées de 15 à 25 ans, environ un tiers de 25 à 30 ans et la moitié de 30 à 45 ans et au-dessus. Nous pouvons donc en tirer la conclusion que l'âge de prédilection de l'anémie de grossesse se trouve dans la période allant de 30 à 45 ans et au-

dessus et que ce sont les jeunes femmes (de 15 à 25 ans) qui sont le moins exposées à cette maladie. Cela tient d'ailleurs probablement au fait que de 15 à 25 ans nous avons surtout à faire à des primipares et de 30 à 45 ans et au-dessus à des multipares. La fréquence de l'anémie de grossesse augmente donc en proportion directe avec la fréquence des accouchements et l'âge des parturientes.

Comment s'expliquer l'anémie de grossesse et comment des transformations si graves peuvent-elles survenir dans le sang de la femme enceinte ? Jungmann (52) y voit simplement une aggravation pathologique des transformations physiologiques du sang dans la grossesse. Mais, la nature de ces transformations physiologiques est encore fort discutée. Doi (51), de même que P. J. Meyer (50), trouve que le nombre de globules rouges et la teneur du sang en hémoglobine sont chez les femmes enceintes et en travail, moindres que chez les femmes non-enceintes, ce qui viendrait à l'appui de la thèse de Jungmann (52). Dietrich, par contre, observe que le nombre des globules rouges et la teneur du sang en hémoglobine augmentent durant la grossesse jusqu'à l'accouchement. Dans ce cas-là, l'opinion de Jungmann ne se soutient plus. La question reste donc ouverte. En ce qui nous concerne, il nous paraît indubitable que l'anémie de grossesse rentre dans le vaste domaine des toxémies de grossesse. Labhardt (12) et Hüssy (53-55) ont trouvé comme éléments actifs dans les toxicoses (dans l'éclampsie, en particulier) des amines protéinogènes provenant du placenta. Il est probable que ces amines ont des propriétés hémolytiques, d'où destruction du sang, diminution du nombre des globules rouges et de la teneur du sang en hémoglobine. En outre, ces toxines ont une propriété de vaso-constriction et excitent les contractions de la musculature lisse. De plus, les glandes à sécrétion interne travaillent plus activement pendant la grossesse (augmentation du goître) et leurs produits jouent un rôle d'excitateur sur la moelle osseuse. Ce surcroît de travail de la moelle osseuse, dû probablement aussi à une contre-réaction, suite de l'hémolyse, se manifeste par l'apparition de cellules jeunes (normoblastes, mégaloblastes, myélocytes, myéloblastes, etc.) dans le sang.

Or, que voyons-nous dans l'anémie de grossesse ? Tout d'abord, une hémolyse amenant les transformations caractéristiques du sang et la couleur sous-ictérique de la peau.

Comme dans les autres toxicoses, nous rencontrons souvent une interruption prématurée de la grossesse, due à l'action des toxines sur les fibres lisses de la matrice. Le travail d'accouchement, comme dans l'éclampsie, par exemple, est toujours excellent et de courte durée, les contractions de la matrice, fortes et régulières, la perte de sang légère (50-100 g. environ) : il s'agit de nouveau de l'action des toxines à influence vaso-constrictrice et excitatrice de la musculature lisse. Les toxines sont, de la même façon, la cause de l'augmentation souvent observée de la pression sanguine. Il est bon de remarquer ici, en passant, que Esch (5) attribue les fortes contractions de la matrice à un manque d'oxygène dans le sang. Esch s'appuie sur les expériences de Runge (60) et Pahn (61) qui remarquèrent chez le lapin une meilleure contraction de la matrice arrosée par du sang pauvre en oxygène. Il nous paraît cependant plus probable d'attribuer cette contraction des fibres lisses à l'action de toxines circulant dans le sang, action démontrée par Hüssy (54) dans de nombreuses expériences biologiques sur l'oreille du lapin vivant, d'après Krawkow - Pissemsky, et sur l'intestin de cobaye, d'après Magnus.

Ce qui nous autorise encore à ranger l'anémie de grossesse parmi les toxémies, ce sont les faits suivants :

1. Le début de l'anémie coïncide toujours avec la grossesse et, en particulier, avec la seconde moitié de la grossesse, alors que les toxines ont été formées en grande quantité et que les organes destructeurs des toxines sont fatigués.

2. L'anémie de grossesse marche souvent de pair avec une autre toxicose : la néphropathie (cas V.) A vrai dire, il est possible que la néphropathie soit une suite de l'anémie.

3. Si la malade résiste à l'accouchement et aux suites de couches, elle se guérit tout à fait et la formule sanguine redevient parfaitement normale, cela dès que, du fait de l'accouchement, le placenta, formateur de toxines, est expulsé. La malade se remet lentement parce que les toxines ne sont éliminées que peu à peu et parce que l'organisme est affaibli.

4. Il est tout naturel d'admettre que le sang, qui transporte ces toxines, soit attaqué encore plus aisément que les autres organes.

Mais, pourquoi les femmes enceintes ne sont-elles pas toutes atteintes d'anémie ? La réponse est simple. Ainsi que Esch le dit, et de même que ce fait joue un rôle dans toutes

les affections pathologiques, nous devons tenir compte d'une certaine disposition individuelle. L'organisme lutte contre les toxines. S'il peut soutenir le combat et détruire les toxines au fur et à mesure de leur production, jusqu'au moment de l'accouchement, si les organes formateurs du sang peuvent remplacer au fur et à mesure les pertes subies, l'anémie ne se manifeste pas. Dans le cas contraire, l'anémie se déclare et cela de manière d'autant plus grave que l'organisme est mis plus tôt hors de combat. Et ce degré de résistance de l'organisme détermine aussi les variations qui se manifestent dans les transformations pathologiques plus ou moins graves du sang. Cette résistance de l'organisme varie suivant chaque individu et dépend, en partie du moins, des conditions extérieures dans lesquelles vit chaque individu.

Et maintenant, encore quelques mots de la thérapeutique de l'anémie de grossesse. Elle découle de l'idée que nous nous faisons de cette maladie. Dans les cas graves, seule l'élimination de la cause de l'anémie : la grossesse, peut sauver la femme. Il sera bon, dans ces cas-là de ne pas attendre trop longtemps avant d'interrompre la grossesse. Si la patiente est déjà fortement anémiée, une transfusion de sang s'impose. Elle permettra à la femme de supporter une perte de sang éventuelle durant l'accouchement ou l'opération (hémorrhagie qui, malgré les bonnes contractions de la matrice, peut se produire à la suite d'autres causes : déchirures, par ex.), puis elle améliorera pour un temps plus ou moins long, l'état général de la malade. Il ne faudra pas attendre la chute des globules rouges avant d'interrompre la grossesse. À côté de cela le fer et l'arsenic sont indiqués comme dans toute anémie.

Enfin, il ne me reste plus qu'un devoir à remplir et je le fais avec joie. C'est un plaisir pour moi de remercier mon maître, le professeur Labhardt, de l'intérêt qu'il a porté à mon travail et des judicieuses et précieuses directions qu'il m'a données.

CONCLUSIONS

L'anémie de grossesse est un état pathologique à part, différent de l'anémie pernicieuse de Biermer, à formule sanguine variable. L'anémie de grossesse rentre dans le vaste domaine des toxémies de grossesse, produites par une action toxique du placenta. La thérapie qui découle de ce fait est

l'élimination de la cause de l'anémie : interruption de la grossesse, qu'il sera bon de pratiquer sans tarder, cela, dans les cas graves seulement, cela va sans dire. L'anémie de grossesse frappe avec prédilection les multipares, et spécialement les multipares âgées (de 35 à 40 ans et au-dessus).

LITTERATURE

1. von Winckel: Handbuch der Geburtshilfe, II. I. p. 578-585.
2. Döderlein: Handbuch der Geburtshilfe, 2 ter Band.
3. Stöckel: Lehrbuch der Geburtshilfe.
4. Franckl-Hochwart: Handbuch der Erkrankungen des weiblichen Genitalsystems 1912, I. (Payer) et II.
5. Esch: Über perniciöse und perniciosaaartige Zustände in der Schwangerschaftsanämie. Zsch. f. Geburtshilfe 1917. Jg. LXXIX. N. 1.
6. Graefe: Über den Zusammenhang der perniciösen Anämie mit der Gravidität. Diss. Halle 1880.
7. Baratch-Sybomir: L'anémie pernicieuse de la grossesse. Thèse. Genève, 1913.
8. Sachs: Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Blutkrankheiten (Leukämie u. perniciöse Anämie). Med. Klinik 1918. Ref. Zbl. f. Gyn Jg. 42. 1918. N. 36.
9. Weidenmann: Zur Kasuistik schwerer Anämien während der Schwangerschaft. Corr. Blatt f. Schw. Aerzte 1918. N. 21. 22.
10. Bauereisen: Über die perniciöse Anämie in der Schwangerschaft und ihre Behandlung. Zbl. f. Gyn. 1911. Bd. 35. N. 33.
11. Gessner: Warum sind die placentaren Theorien der Eklampsie, speziell auch die Lehre Hofbauers von der placentaren Fermentintoxikation unhaltbar? Zbl. f. Gyn. 1921. N. 13.
12. Labhardt: Zbl. f. Gyn. Jg. 44. 1920. S. 387.
13. Freund: Ref. Schw. med. Wochenschrift 1921. S. 1054.
14. Fahräus: Ref. Zbl. f. Gyn. 1921. Jg. 45. S. 627.
15. Bigler: Zur Pathogenese der Schwangerschaftstoxikosen, Schweiz. med. Wochenschrift 1920. N. 43.

16. Kieke : Über Verlauf und Ausgang der perniciosaaartigen Graviditätsanämien. Diss. Marbourg 1919.
17. Beyer-Gurowitsch : Über perniciöse Anämie in Gravidität und Puerperium. Diss. Zürich 1912.
18. Sachs E. : Zur Behandlung der puerperalen perniciösen Anämie mit Bluttransfusion. Zsch. f. Geburtshilfe 1909. Bd. LXIV.
19. Garipuy et Claude : Un cas d'anémie pernicieuse chez une femme enceinte. Ref. Zbl. f. Gyn. 1908. Jg. 32. No 35.
20. Bertino : Klinische Beobachtungen und Blutuntersuchungen in einige Fällen von schwerer, puerperaler Anämie (Ann. di. ost. e gin. 1908. N. 10) Ref. Zbl. f. Gyn. 1908. Jg. 32. N. 32.
21. Hausen : Bericht über 61 Transfusionen von Blut bei Anämie. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911. Jg. 35. N. 22.
22. Baron : Anaemia perniciosa während der Schwangerschaft. Ref. Zbl. f. Gyn. 1905. Jg. 29. N. 7.
23. Magnes : L'anémie pernicieuse pendant la grossesse. Thèse Lyon, 1910. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911. Jg. 35. N. 15.
24. Sauvage et Cl. Vincent : Anémie pernicieuse pendant la grossesse. Ref. Zbl. f. Gyn. 1914. Jg. 38. N. 52.
25. Tscherkoff : Contribution à l'étude des anémies graves dans la grossesse. Thèse. Paris, 1912.
26. Grube u. Reifferscheld : Untersuchungen über Schwangerschaftstoxämien. Münch. med. Wochenschrift. 1914. Jg. 61.
27. Caruso : Über Anämien in der Schwangerschaft (Sammlung klin. Vortr. N. F. N. 378. 1904.) Ref. Zbl. f. Gyn. 1905. Jg. 29. N. 8. u. 18.
28. Gusserow : Über hochgradigste Anämie Schwangerer. Archiv. f. Gyn. 1871. Bd. II. S. 218.
29. Ravano : Über einen Fall von progressiver perniciöser Anämie in der Schwangerschaft. Ref. Zbl. f. Gyn. 1905. Jg. 29. N. 8.
30. Jaworsky : Über die schwere Anämie Schwangerer. Zbl. f. Gyn. 1897. N. 34.
31. Stieda : Über Anaemie splenica in der Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1897. Jg. 21. N. 44.

32. Meyer-Rüegg, H. : Perniciöse Anämie im Wochenbett, kompliziert mit septisch. Infektion. Zbl. f. Gyn, 1906. Jg. 30. N. 34.
33. Thiess : Ein Fall von perniciöser Anämie in der Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1906. Jg. 30. N. 33.
34. Wagner : Über perniciöse Anämie in der Gravidität. Zbl. f. Gyn. 1902. N. 51
35. Clivio : Über einige Fälle von schwerer puerperaler Anämie. Ref. Zbl. f. Gyn. 1902. Jg. 26. N. 46.
36. Labendsinsky : Über perniciöse Anämie in d. Schwangerschaft. Diss. München 1912.
37. Saniter : Zbl. f. Gyn. 1899. S. 571.
38. Beckmann : Zur perniciösen u. perniciosartigen Graviditätsanämien. Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gyn. 1921. Heft. 3.
39. Decroix : Contribution à l'étude de l'anémie perniciouse chez les femmes enceintes. Thèse. Paris. 1893.
40. Morawitz : Behandlung schwerer Anämien mit Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschrift 1907.
41. Koumane : Anémie perniciouse de la grossesse. Thèse. Montpellier. 1906.
42. Brösamlen : Über die Bedeutung der Megalocytenbildung und über die Blutbefunde in den Remissionsstadien der perniciösen Anämie. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. 112. 1913.
43. Wolff : Essentielle perniciöse Anämie und Gestationsvorgänge. Ref. Zbl. f. Gyn. 1914. Jg. 38.
44. Rumpf : Über perniciöse Anämie in der Gravidität. Zbl. f. Gyn. 1922. 23.
45. Reins : Zur Casuistik schwerer Bluterkrankungen in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Diss. Marbourg. 1907.
46. Planchu : Anémie perniciouse chez une femme enceinte. Ref. Zbl. f. Gyn. 1909. N. 45.
47. Dietrich : Studien über Blutveränderungen bei Schwangeren, Gebärend. und Wöchnerinnen. Archiv. f. Gyn. 1911 Bd. XCIV. S. 383.
48. Edgar J. C. : Die klinischen Typen d. Schwangerschaftstoxämie. Ref. Zbl. f. Gyn. 1906. N. 14.

49. Hofbauer : Beiträge zur Aetiologie u. zur Klinik der Graviditätstoxicosen. Zsch. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1908. S. 200.
 50. Meyer P. J. : Untersuchungen über die Veränderungen d. Blutes in der Schwangerschaft. Archiv. f. Gyn. 1887. Bd. XXXI. S. 145.
 51. Doi : Blutuntersuchungen bei Schwangeren, Kreissenden u. Wochnerinn. Archiv. f. Gyn. 1912. Jg. 98. S. 136.
 52. Jungmann : Beiträge zur Kenntniss der Schwangerschaftsanämie. Münch. med. Wochenschrift 1914. Jg. 61. S. 144.
 53. Hüssy : Zur Biologie der Schwangerschaftstoxicosen. Corr. Blatt f. Schw. Aerzte 1918. N. 21. u. 22.
 54. Hüssy u. Uhlmann : Die biologische Wirksamkeit des Serums von normal. Schwangeren u. von Schwangerschaftstoxikosen. Zbl. f. Gyn. 1918. Jg. 42. N. 4.
 55. Hüssy : Die moderne Erklärung der Schwangerschaftstoxicosen. Schw. med. Wochenschrift. 1920. S. 857.
 56. Esch : Deutsche med. Wochenschrift 1911. N. 42. S. 1943.
 57. Esch : Zbl. f. Gyn. 1921. Bd. 45. S. 341.
 58. Esch : Münch. med. Wochenschrift 1911. N. 41. S. 2154.
 59. Papenheim : Berliner med. Wochenschrift 1911. S. 1375.
 60. Runge M. Zsch. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4. S. 75.
 61. — Pahn : Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 14. S. 605.
-

